UNIVERSITE DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1936 N° 56

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE IRIENNE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1936

PAR

Paul-Louis BERNARD

MEMBRES DU JURY	MM. GORSE	*Président.*
	ROQUES	
	MIGINIAC	*Assesseurs.*
	SOREL R.	
	MOREL	*Suppléant.*

LYON
BOSC Frères M. & L. RIOU
IMPRIMEURS-ÉDITEURS
42, Quai Gailleton, 42

1936

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE IRIENNE

UNIVERSITE DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1936 N° 56

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE IRIENNE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1936

PAR

Paul-Louis BERNARD

MEMBRES DU JURY	MM. GORSE	*Président.*
	ROQUES	*Assesseurs.*
	MIGINIAC	
	SOREL R.	
	MOREL	*Suppléant.*

LYON
BOSC Frères M. & L. RIOU
IMPRIMEURS-ÉDITEURS
42, Quai Gailleton, 42
—
1936

UNIVERSITE DE TOULOUSE

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. BARDIER.
ASSESSEUR	DAMBRIN.
DOYEN HONORAIRE	ABELOUS.
PROFESSEURS HONORAIRES	MOSSE.
	SAINT-ANGE
	BEZY.
	MARIE.
	MOREL.
	TAPIE.
	AUDEBERT.
	ESCAT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM. VALLOIS.
Histologie et Embryologie	ARGAUD.
Anatomie pathologique	TAPIE (J.).
Pathologie générale et expérimentale	BARDIER.
Bactériologie	RISPAL.
Pathologie interne	SERR.
Hygiène et Médecine préventive	LAFFORGUE
Médecine légale	SOREL (S.)
Clinique médicale	DALOUS.
	LAPORTE.
Clinique chirugicale et gynécologie	MERIEL.
Clinique chirurgicale	DAMBRIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	CAUBET.
Clinique médicale infantile et puériculture	Mlle CONDAT.
Clinique de neurologie et psychiatrie	MM. RISER.
Clinique ophtalmologique	GORSE.
Physique biologique et médicale	ESCANDE.
Chimie et Toxicologie	MOOG.
Pharmacie	RIBAUT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ROQUES.
Oto-rhino-laryngologie	ESCAT.
Botanique et Matière médicale	MAURIN.
Clinique obstétricale	GARIPUY.
Physiologie	SOULA.
Clinique du Cancer	DUCUING.
Clinique des Voies urinaires	MIGINIAC.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM. DIEULAFE.
Chimie	VALDIGUIE
Anatomie	CLERMONT.
Histoire naturelle pharmaceutique	MARTIN-SANS.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques (Agrégé libre)	NANTA.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	BRUSTIER.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GARIPUY.
Obstétrique	ESTIENNY.
Chimie pathologique	VALDIGUIE.
Pharmacologie	SOULA.
Chimie minérale	VALDIGUIE.
Cryptogamie	MARTIN-SANS
Zoologie	VALLOIS.
Stomatologie	CADENAT.
Physique Pharmaceutique	BUGNARD.
Chimie organique	BRUSTIER.
Dermatologie et Syphiligraphie	CHATELLIER.
Législation pharmaceutique	MAURIN.
Botanique	MARTIN-SANS
Parasitologie	DELAS.
Physiologie	BOUISSET.
Oto-rhino-laryngologie	CALVET.

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM. CALVET.
Médecine	SENDRAIL.
	SOREL (Raym.)
	MOREL (R.).
Chirurgie	LEFEBVRE.
	BOULARAN.
Pharmacie	FLORENCE.
Physique médicale	BUGNARD.
Obstétrique (chargé des fonctions d'Agrégé)	ESTIENNY.
Secrétaire de la Faculté	RENARD.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891).

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Si tôt disparue mais dont le souvenir est toujours vivant dans mon cœur.

A MON PERE

Dont les sacrifices m'ont permis d'arriver au terme de mes études, en témoignage de reconnaissance et d'affection.

A MA FIANCEE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A mes camarades de sport, équipiers de canoë, compagnons de ski et de cordée...

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GORSE
Professeur de Clinique Ophtalmologique

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait d'en accepter la présidence, et pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a toujours réservé dans ses services.

A Monsieur le Professeur MIGINIAC
Professeur de Clinique d'Urologie

Nous avons eu l'occasion et l'avantage de profiter de son enseignement si clair et si précieux, à la faculté et au centre anticancéreux.

Qu'il trouve ici un faible témoignage de notre reconnaissance et nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être au nombre de nos juges.

A Monsieur le Professeur ROQUES
Professeur d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie

Nous sommes particulièrement touché de le voir parmi nos juges. Il a eu l'ingrate tâche d'être notre éducateur, de nous faciliter le début de nos études médicales et de nous inculquer l'esprit clinique.

Nous le prions d'accepter nos sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Agrégé Raymond SOREL

Il nous donne une preuve nouvelle de sa bienveillance à notre égard en acceptant de faire partie de notre jury.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé MOREL

Nous avons travaillé sous ses directives.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Toulouse

A tous mes Camarades d'études

Au Docteur Marie-Thérèse BENIT
Ex-Chef de Clinique Ophtalmologique

En témoignage de reconnaissance pour l'aide précieuse qu'elle nous a apportée dans l'élaboration de notre thèse.

Au Docteur CALMETTES
Ex-Chef de Clinique Ophtalmologique

Une fois de plus il nous a montré son dévouement et son affection en nous guidant et en nous conseillant. Qu'il accepte ce faible moyen de lui prouver notre amitié respectueuse.

Au Docteur POMMEPUY
Ex-Chef de Clinique Chirurgicale

En témoignage de sincère amitié.

Au Docteur RIEUNEAU
Chef de Clinique Chirurgicale

Au Docteur COURTADE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE IRIENNE

INTRODUCTION

Quelques mois après le Congrès international de Madrid un malade se présentait à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu à Toulouse. On porta le diagnostic d'irido-cyclite tuberculeuse. Un travail intéressant avait été publié en 1919 dans ce même sens sur un point particulier de la question. Il s'agissait de la thèse de Corbin faite sous la direction du Professeur Fraenkel à propos d'une observation de tuberculose irido-ciliaire. Moins heureux que notre aîné, nous ne pouvons publier ici d'observation, par suite du départ inopiné de notre malade.

Sur les conseils de notre maître, le Professeur Gorse, nous avons fait quand même les recherches bibliographiques concernant ce chapitre de la tuberculose.

La question pathogénique et clinique paraissait avoir atteint une stabilité relative ; la thérapeutique au contraire, bénéficiait sans cesse des leçons de nouvelles expériences. Un autre point attira aussi notre attention : la multiplicité des études partielles poussées contrastait avec l'absence d'un travail simple synthétisant leurs conclusions essentielles.

Comme nous en faisions la remarque à notre maître, celui-ci nous conseilla de profiter de nos efforts pour tenter de combler cette lacune. Il ne nous dissimula pas l'ingratitude de la tâche qui pourrait paraître peu originale, ou superficielle et incomplète à ceux qui ignorent la diversité, l'étendue et la perpétuelle évolution du sujet choisi.

Néanmoins la tuberculose irienne présente un tel intérêt que le choix de cette étude est justifié. Comme on le verra dans le chapitre suivant, cette maladie était à peu près inconnue il y a trente ans. En face d'une iritis on hésitait toujours entre l'étiologie syphilitique et rhumatismale. A l'heure actuelle, grâce aux progrès réalisés, la question d'une étiologie tuberculeuse possible doit être posée chaque fois que l'on se trouve en présence d'une affection irienne.

*
* *

Nous avons divisé notre étude en plusieurs chapitres d'importance inégale. Dans un bref historique nous citons les dates marquantes de l'évolution de ce point de pathologie oculaire et les noms de quelques-uns des chercheurs qui y contribuèrent.

Nous avons successivement examiné dans les chapitres suivants les aspects pathogéniques, anatomopathologiques et cliniques de la tuberculose iridociliaire, réservant un plus long développement aux divers moyens de traitement expérimentés dans cette affection.

HISTORIQUE

La première observation de tuberculose oculaire paraît remonter à 1837, date où Guéneau de Mussy découvrit des granulations tuberculeuses dans la rétine d'un phtisique.

Avant lui, en 1820, Delarue avait pourtant dressé un tableau exact des tumeurs granuleuses de l'iris mais il n'en avait pas pressenti la nature tuberculeuse.

En 1844, Mackensie décrivit ces mêmes tumeurs sous le nom de « tubercules scrofuleux ». Il en publia 5 observations.

De Graefe, en 1855, décrit chez le porc un tuberculome volumineux adhérent à la sclérotique. La même année Jaeger publiait un cas de tuberculose uvéale chez l'homme.

Arcoléo, en 1862, donne une description assez floue de la tuberculose oculaire, mais il faut arriver à 1869 pour trouver, avec Gradenigo et Richetti, la première véritable observation de tuberculose irido-ciliaire, minutieuse description avec examens microscopiques à l'appui.

Dès lors les travaux importants et les mises au point vont se succéder. Citons simplement pour mémoire les noms de Bertholdi, Perls, Santini; Manfredi, Weiss, Gaspary, Koster, Vernon, Sattler, Baumgarten,

Adams, pour leurs découvertes anatomo-pathologiques, et ceux de Samelsohn, Engelucci, Haab, Wolf, Poncet, Félix Lagrange et Rochon-Duvigneaud, pour leur contribution à l'étude clinique de la question.

Avec Salmelsohn, en 1875, et Haensell, en 1877, c'est l'ère de l'expérimentation et de la pathogénie qui s'ouvre. Ce dernier reproduit la tuberculose uvéale par injection de bacilles tuberculeux dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin.

Plus tard, en 1898, Félix Lagrange réalise par injection d'une émulsion de bacilles tuberculeux, dans la carotide du lapin, la tuberculisation de l'uvée.

Ces travaux, repris par Stock et Daels en 1905 et ultérieurement interprétés par Resdlob, Nordmann, Henri Lagrange et ses élèves, sont à la base de nos conceptions pathogéniques actuelles.

A la même époque, de 1897 à 1910, à la lumière des travaux de Landouzy et de Poncet, de l'observation de Van Duyse en 1892 et du rapport de Vignes au Congrès d'ophtalmologie de Rome en 1894, le domaine de la tuberculose irido-ciliaire va s'accroître dans des proportions considérables : le Professeur Rollet de Lyon décrit, dans la thèse de son élève Fonsagrives en 1904, une troisième forme de tuberculose irienne « l'iritis tuberculeuse inflammatoire ». La preuve expérimentale de sa nature tuberculeuse est apportée en 1910 par Rollet et Aurand qui reproduisent expérimentalement chez un lapin cette forme inflammatoire.

Parallèlement à ces travaux des auteurs s'intéressaient plus particulièrement à la thérapeutique des

lésions oculaires. Etant donné la difficulté du diagnostic et la gravité des formes diagnostiquées, ces premiers essais n'étaient guère encourageants. La plupart des auteurs adoptaient une thérapeutique générale de l'infection tuberculeuse ; nous verrons qu'en dépit de l'expérimentation de nouvelles thérapeutiques, cette méthode (Werdenberg) est restée de nos jours la clef de voûte du traitement des irido-cyclites tuberculeuses.

En 1897 Zimmermann relate un cas de guérison par la tuberculine que venait de découvrir Koch. Von Hippel, de 1900 à 1908, établit les bases de la méthode, codifiée et abondamment illustrée à Vienne par Urbanek de 1918 à 1929. De nombreux auteurs ont expérimenté la méthode avec des tuberculines et des techniques diverses. Citons parmi eux Darier, Rohmer, Dor, Verhoeff, Hertel, Rollet, Aurand, Brown, etc., etc.

Lemoine, Térien et Lowtzew ont expérimenté la chrysothérapie dans cette affection.

Rollet et l'école lyonnaise, en 1921, Markenstein et Richter en 1927 ont employé avec succès les rayons Rœntgen.

Darier, Koster, Flemming Krusius, Kumer, Sallmann ont expérimenté le radium et Stewart-Duke-Elder les rayons ultra-violets.

Enfin de nos jours, après les travaux de Nègre et Boquet, l'antigène méthylique est à l'ordre du jour et des observations satisfaisantes ont été dressées par Terrien, Geneviève Civade-Arnould, Magitot, Bail-

lard, Nakamura, Beauvieux, Salsac, Onfray, Plicque, Duclos, etc.

Les travaux généraux les plus importants de ces dernières années ont été les multiples publications de Henri Lagrange, Terrien, Brown, Igersheimer, Rollet ; les thèses de Corbin (Toulouse), Seillon, Alet, Marq, Polak, Civade-Arnould, Ferré, etc.

Plusieurs Congrès internationaux et nationaux se sont occupés presque exclusivement de cette question. Citons le Congrès d'Amsterdam en 1929, le Congrès de la Société d'ophtalmologie tchécoslovaque en 1932, le 46e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie en 1933 et surtout la même année le Congrès international de Madrid où Brown, Igersheimer et Henri Lagrange ont réuni tous les rapports publiés durant ces dernières années.

PATHOGENIE

1° DONNEES GENERALES SUR LE POLYMORPHISME DE LA TUBERCULOSE HUMAINE

Chez l'homme la première infection se produit en général dans l'enfance.

Cette primo-infection est précédée d'une période de dispersion bacillaire muette ou période ante-allergique (Robert Debré et Jacquet) que certains auteurs comme Léon Bernard ont comparé à la période d'incubation des maladies infectieuses.

Si l'organisme ne résiste pas, la mort peut survenir par généralisation de l'infection : broncho-pneumonie tuberculeuse diffuse ou granulie.

Mais la plupart du temps, sous l'action des réactions de défense locales et générales, l'infection se localise, la plupart du temps au niveau du hile pulmonaire. La lésion spécifique : chancre d'inoculation ou « primaraffekt » de Ranke reste strictement localisée (adénite banale ou évoluant vers la caséification, nodule d'alvéolite pulmonaire).

Dans l'organisme se produisent en même temps des modifications humorales décelables qui caractérisent l'état d'allergie.

La lésion primaire restera emprisonnée par les

processus locaux (cicatrisation, fibrose, sclérose, calcification) ou généraux de défense anti-infectieuse.

Tout restera dans cet état s'il ne se produit pas de surinfection d'origine exogène ou s'il n'y a pas de mobilisation bacillaire hors du foyer primitif.

Mais si la primo-infection revêt un caractère unique et une tendance évolutive à la généralisation la tuberculose secondaire au contraire est polymorphe, ce qui résulte des variations de l'allergie.

Elle ne donne lieu, comme dit Jean Levesque, qu'à des « manifestations d'évolution locale dans lesquelles tout le danger réside dans l'extension progressive mais locale des lésions ».

Ces lésions secondes sont extrêmement différentes des primitives et le fait qu'on ne trouve pas à l'examen direct de bacilles de Koch peut faire supposer que l'agent pathogène est ici l'ultravirus tuberculeux, d'autant plus que ces lésions ressemblent étonnamment aux lésions créées expérimentalement au moyen de cet agent.

2° PATHOGENIE DE LA TUBERCULOSE IRIENNE

Cette question importante paraît aujourd'hui résolue : la tuberculose irienne est *toujours secondaire*, même lorsque le chancre de primo-infection ne paraît pas décelable ; enfin elle est *d'origine hémosporique*.

Ces notions qui nous paraissent aujourd'hui évidentes sont relativement récentes et dues aux tra-

vaux et aux expérimentations de Haensell, Fuchs, Wecker, Leber, Félix Lagrange, Stock et Daels, Resdlob, Nordmann, Henri Lagrange, Montaldi, Rossi, Domenico...

L'erreur commise par les auteurs, qui jugeaient autrefois que la tuberculose irienne était toujours primitive, est due à la difficulté d'identification du complexe primaire.

Félix Lagrange, en réalisant en 1899 la tuberculisaction du tractus uvéal par la voie sanguine, et Henri Lagrange en surinfectant l'uvée d'animaux déjà en état d'allergie, ont définitivement prouvé le caractère secondaire de la tuberculose oculaire. Chez l'animal allergique l'infection tuberculeuse expérimentale se localise sur l'iris et le corps ciliaire et les lésions prennent d'emblée le type ulcéro-caséeux à évolution rapide que l'on observe chez l'homme.

Citons ici Calmette : « Jamais la tuberculose n'en-
« vahit primitivement les éléments nobles de l'orga-
« nisme ; elle n'atteint ceux-ci que secondairement
« par extension du processus de caséification ou de
« sclérose auquel aboutit l'évolution du tubercule. »

La clinique ainsi que l'expérimentation sont d'accord pour affirmer que cette règle est absolue.

Il reste seulement à déterminer si les lésions de première inoculation de la conjonctive ou de l'épisclère ne sont pas capables de déterminer des lésions secondaires iriennes.

A la lumière de ces données il nous sera facile de concevoir ce que pourra être la tuberculose irienne et les troubles que pourra causer l'infection tubercu-

leuse sur un tissu aussi richement vascularisé, aussi physiologiquement différencié. L'infection trouvera en effet là une variété d'éléments que peuvent fournir différents organes mais qui, nulle part dans l'organisme, ne se trouvent rassemblés dans une portion d'organe aussi infime. Nous aurons affaire à une séméiologie toute particulière qui ne paraît pas totalement en rapport avec la spécificité du germe. Peut-être à la lumière des travaux d'Aschoff sur le système réticulo-endothélial arriverons-nous à faire la lumière sur ce point de pathogénie comme le pensent MM. Resdlob et Nordmann.

NOTIONS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme nous l'avons vu au chapitre précédent, on peut considérer comme établi que la tuberculose irido-ciliaire est chez l'homme d'origine hématogène. D'une manière générale le début se fait par la partie antérieure du tractus uvéal. L'affection se propage par les vaisseaux sanguins. De petits foyers se créent et se développent de proche en proche. Puis il s'en forme autour du cristallin dans la zonula de Zinn. De ces foyers peuvent partir des « tubercules errants » (Von Szily) qui, en suivant le courant sanguin, gagnent la face antérieure du cristallin, la chambre antérieure et la face postérieure de la cornée.

Les réactions histologiques à l'invasion du bacille de Koch peuvent très bien ne pas être spécifiques. C'est dire toute la diversité des lésions à classer ; nous adopterons ici la classification adoptée par Igersheimer dans son rapport au Congrès de Madrid.

Cliniquement on distingue des cas à évolution aiguë et subaiguë et d'autres évoluant chroniquement.

Dans le premier groupe on note l'existence de formes anatomiques à *petits noyaux*.

Les aspects anatomiques initiaux de la tuberculose de l'iris chez l'homme sont à peine décrits. En général à l'examen des coupes on peut constater la présence

de tubercules déjà parfaitement constitués avec ou sans cellules géantes, avec ou sans caséification.

La tuberculose irido-ciliaire à *gros noyaux* n'est peut-être pas plus fréquente que les formes à petits noyaux, mais le nombre de cas publiés et ayant abouti à l'énucléation est nettement plus considérable. Ces formes se distinguent des précédentes par le nombre de foyers. Elles peuvent présenter tous les stades intermédiaires. La tuberculose irido-ciliaire à gros noyaux est encore caractérisée par l'atteinte des deux chambres antérieure et postérieure.

Dans les cas à évolution chronique on peut distinguer des formes de transition avec la précédente.

Puis dans une deuxième subdivision se rangent les foyers tuberculeux situés dans le bulbe en dehors du tractus uvéal. Par suite de cet état de choses nous admettrons qu'après un certain temps de l'évolution clinique, un processus spécifique peut apparaître dans l'uvée antérieure puis disparaître par la suite au cours des années. Tel est le raisonnement que l'on doit faire si l'on observe cliniquement des nodules dans l'iris ou la chambre antérieure.

Il est aussi des cas où histologiquement on constate dans l'uvée des images suspectes de tuberculose sans pouvoir découvrir un véritable nodule. Il est par conséquent très difficile sinon impossible de porter avec certitude le diagnostic de tuberculose par l'examen histologique lorsque l'évolution clinique n'est pas certaine.

Dans un autre groupe nous rangerons les cas où la clinique fait conclure à la tuberculose et où l'histo-

logie ne montre que peu ou pas de lésions spécifiques. Parfois on ne peut douter du diagnostic de tuberculose en dépit d'un examen anatomique totalement négatif comme dans un cas de Von Hippel.

A ces lésions de l'uvée antérieure peuvent évidemment s'associer des troubles portant sur toutes les parties constitutives de l'œil.

Il existe enfin des cas spéciaux : certains sont caractérisés par des lésions ne prédominant pas dans l'uvée. Ces manifestations sont souvent très particulières et sont des faits d'observation rare. Elles sont par contre si caractéristiques qu'on peut aisément les ranger dans le même groupe. Anatomiquement il s'agit d'un processus de nécrose.

Ailleurs il s'agit d'une forte infiltration de lymphocytes et de cellules épithéliales. Parfois c'est la fonte purulente que l'on observe ; enfin on peut constater des aspects atypiques de tuberculose hyperplasique constitués par un développement formidable de tissu conjonctif.

Malgré l'importance capitale de l'état d'immunité pour la compréhension de ces différentes formes, il n'est malheureusement pas possible jusqu'à présent de tirer des conclusions sur l'état de la sensibilité du tissu irido-ciliaire en se basant sur le résultat des réactions à la tuberculine.

SYMPTOMATOLOGIE DES IRITIS TUBERCULEUSES

Les iritis sont caractérisées par trois symptômes objectifs principaux communs. On note en premier lieu une injection péricornéenne limitée au pourtour du limbe scléro-cornéen ; elle laisse généralement libre les culs-de-sac conjonctivaux; la pupille est en myosis par suite de la vasodilatation des vaisseaux iriens ; de plus l'inflammation provoque souvent des adhérences entre le bord pupillaire et la face antérieure du cristallin. Si l'on dilate la pupille par l'atropine, elle se dilate irrégulièrement par suite de ces adhérences et présente alors une forme et des contours variés. Si la dilatation arrive à rompre ces synéchies, on pourra observer sur la cristalloïde antérieure des dépôts pigmentaires provenant de la couche postérieure de l'iris.

La coloration de l'iris est enfin modifiée ; il est terne, décoloré, dépoli et épaissi.

Au point de vue signes subjectifs on note une diminution plus ou moins marquée de l'acuité visuelle et des douleurs à type ciliaire en général légères dans le cas d'iritis tuberculeuse, fortes parfois dans le cas de tuberculome irido-ciliaire.

On distingue en général dans l'atteinte tuberculeuse de l'iris et du corps ciliaire trois formes assez

nettement caractérisées : la forme miliaire, la forme conglomérée (tuberculome), enfin la forme diffuse inflammatoire.

1° L'iritis miliaire

Elle s'observe surtout dans les états granuliques à la suite d'un fléchissement considérable de la résistance de l'organisme à l'invasion du bacille de Koch. Elle traduit un état de bacillémie et coexiste souvent avec d'autres manifestations de tuberculose miliaire (péritonite, méningite, etc...). Il faut éviter de confondre cette forme avec les formes nodulaires tuberculomateuses des sujets plus résistants.

Au point de vue clinique, le début est insidieux et l'iritis prodromique présente un caractère atone. La diminution de l'acuité visuelle est considérable. A l'examen, l'iris paraît piqueté de petits nodules gris peu vascularisés disséminés surtout vers la base. Ces nodules deviendront jaunes par la suite. Il y a de la rougeur périkératique qui disparaît à quelques millimètres du limbe ; on note des signes cyclitiques et de la descemétite. Dans cette forme, les complications sont nombreuses : exsudats pupillaires, troubles de l'humeur aqueuse, hémorragies, hypopyon.

La thérapeutique de cette forme grave est décevante. La mort survient souvent par une autre manifestation septicémique.

2° La forme conglomérée

Le *tuberculome irido-ciliaire* a été une des premières formes étudiées. Ses signes cliniques sont nets,

sa nature tuberculeuse vérifiée. Il ressemble à une tumeur maligne qui évoluerait vers la perforation.

Il a été surtout bien étudié dans la thèse de Corbin (1919).

C'est une affection douloureuse. Les douleurs sont à type ciliaire ou dues à l'hypertension intra-oculaire.

Les phénomènes inflammatoires sont vifs : injection périkératique, photophobie, larmoiement.

Les signes fonctionnels sont en rapport avec l'importance des lésions anatomiques, mais on constate souvent des poussées glaucomateuses et des affections concomitantes de la cornée : descémétite, infiltrations interstitielles et nodules jaunâtres avec un aspect de scléro-kératite irienne (René Marq). L'acuité visuelle est très diminuée.

La néoformation a grandi rapidement. Elle présente une teinte grise puis jaune. Comme la formation miliaire, elle est peu vascularisée. On trouve à la périphérie quelques granulations visibles à la lampe à fente. Un autre signe précieux pour l'établissement du diagnostic est la tendance à l'extension vers l'angle irido-cornéen. Souvent il se produit des exsudats qui donnent un hypopyon non mobile dans l'humeur aqueuse et d'apparence caséeuse. Il se produit des hémorragies récidivantes que Rollet et Cobrat comparent à des hémoptysies.

Au microscope cornéen apparaissent les petites lésions concomitantes. Lopez, Lacarière, voient de fines granulations iriennes souvent colorées en bleu de ciel et la constatation de la circulation du sang dans les

vaisseaux cornéens lui est d'un grand secours pour le diagnostic différentiel avec la syphilis.

La tension artérielle n'est jamais normale. D'abord, nous avons de l'hypotension, puis par suite du blocage de l'angle irido-cornéen l'hypertension s'installe.

Cette tumeur évolue vers la perforation au niveau du limbe, lieu de moindre résistance. Au « staphylome limbique » accompagné de chute de la tension succédera l'abcès froid qui perfore la conjonctive.

3° Forme diffuse

La troisième forme et la plus intéressante d'iridocyclite tuberculeuse est la forme diffuse. Elle présente les caractères d'une iritis banale sans lésions spécifiques et le diagnostic peut être difficile à établir alors qu'un traitement précoce et bien conduit de l'infection tuberculeuse générale et locale en viendrait rapidement à bout.

Malheureusement nous n'avons souvent que des preuves négatives de la nature tuberculeuse de l'affection (B.-W. négatif — réaction à la tuberculine — séro-diagnostic de Vernes — réaction de Mérieux : élévation thermique chez un cobaye inoculé avec du sérum de sujet tuberculeux — épreuve du traitement) ; lorsque nous aurons une méthode incontestablement sûre de diagnostic, le nombre des cas d'iritis qualifiées de rhumatismales pures sera certainement très diminué.

Les symptômes sont ceux que nous avons décrits pour les iridocyclites en général : photophobie, lar-

moiement, injection périkératique, diminution de l'acuité visuelle.

L'aspect de l'iris sera variable : dans la forme séreuse, il sera terne, décoloré et l'on aura de larges placards de descémétite ; dans la forme fibrineuse ou plastique, on notera l'augmentation de volume du parenchyme irien et son aspect tomentueux, œdématié, hémorragique, ainsi que la tendance aux synéchies. Entre les deux, on a décrit une forme séroplastique intermédiaire.

Non traitée, l'affection évoluera lentement et d'une manière torpide vers des complications : synéchies postérieures, séclusion, glaucome secondaire, ou vers la transformation en iritis nodulaire.

Des formes cliniques particulières ont été décrites : si l'on tient compte de l'extension aux tissus voisins on peut décrire des tuberculoses pariétales (kératites, épisclérites) ou uvéales profondes (iridochoroïdites et plus rarement rétinites).

Par rapport à l'évolution on peut distinguer, comme dans toute tuberculose, des formes sclérosantes ou au contraire nécrosantes.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE IRIDO-CILIAIRE

I. — DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic d'irido-cyclite se basera surtout sur les signes cliniques que nous avons étudiés au chapitre précédent, mais la détermination de la nature tuberculeuse de l'affection sera plus difficile et la plupart du temps nous devrons nous baser sur les signes généraux, reflets de l'imprégnation bacillaire de l'organisme :

1° Signes généraux témoignant de la sensibilité d'un sujet

a) **Signes cardiovasculaires.** — Ils ont été surtout étudiés par Henri Lagrange qui a insisté sur leur importance dans l'établissement du diagnostic. Ce sont : la tachycardie, la microcardie et l'hypotension.

La tachycardie est due aux toxines tuberculeuses qui provoquent une névrite pneumogastrique ou une altération des glandes thyroïde et surrénale. Elle s'accompagnera de troubles fonctionnels, de palpitations, de douleurs phréniques et de dyspnée d'effort.

La microcardie : Nous aurons l'aspect classique du petit cœur tuberculeux de Laennec lorsque ce petit

cœur atrophié n'est pas dilaté par des troubles circulatoires. A la radioscopie nous constatons souvent l'image dite du « cœur en goutte », disposition sans doute congénitale et prétuberculeuse.

L'hypotension porte en général sur la maxima tandis que la minima reste inchangée. Le retour à la normale est un critérium de guérison. Cette hypotension serait due aux toxines, soit directement par la substance qu'elles renferment, soit indirectement par l'insuffisance surrénale qu'elles provoquent.

b) **Signes pulmonaires.** — Les statistiques de nombreux auteurs (Axenfeld, Achermann, Stalder, Meisner, Tinoff, Kalman, Mario, Goldenberg, Michael, Naach, Urbanek, Meller, Rist) sont d'accord sur l'antagonisme, sorte de « singulier balancement » qui paraît exister entre les deux formes : pulmonaire et oculaire de tuberculose.

Dans la tuberculose oculaire, les signes pulmonaires sont infimes ou paraissent absents. Ils constituent le complexe primaire qui peut être toujours décelé à un examen attentif aux rayons X. Ecoutons la description qu'en font MM. Rist et Ribadeau-Dumas : « Ces vestiges calcifiés d'une primo-infection tuberculeuse guérie se retrouvent dans les champs pulmonaires d'enfants ou d'adultes sains. Ils existent le plus ordinairement à la base d'un lobe dans le prolongement d'une ramification bronchique, parfois près de la plèvre dans la région axillaire, rarement au sommet. Lorsque l'on constate une de ces calcifications intraparenchymateuses, on trouve toujours une calci-

fication analogue au niveau du bulbe pulmonaire, par conséquent au niveau d'un ganglion. »

c) **Notion d'âge.** — Elle n'est pas à retenir. La tuberculose iridociliaire se trouve le plus souvent chez des sujets jeunes mais on la rencontre aussi chez des adultes, des vieillards et même des nourrissons.

2° Les réactions humorales dans le diagnostic positif des tuberculoses iriennes

Il semble naturel, puisque la tuberculose irienne est d'origine secondaire, de tirer parti pour l'établissement du diagnostic des multiples réactions humorales qui ont été proposées. Nous allons dresser ici un tableau de ces réactions, nous réservant à la fin du chapitre de nous étendre un peu sur celles qui peuvent nous être utiles.

Réactions tuberculiniques :

Réaction générale ou sous cuti-réaction ;
Cuti-réaction de Von Pirquet ;
Intradermo-réaction de Charles Mantoux ;
Ophtalmo-réaction ;
Réaction homéotopique de Marc Weiss ;
Réaction à la tébéprotine.

— *Réaction de fixation.*

— *Séroflocculation à la résorcine :* réaction de Vernes.

— *Réaction de la vitesse de sédimentation globulaire.*

— *Recherche de l'indice opsonique.*

— *Recherche du bacille de Koch dans l'organisme :*
Recherche microscopique directe ;
Microleucocytoculture d'Ernst et Löwenstein.

— *Inoculation dans les ganglions du cobaye.*

— *La culture en milieu de Pétroff ou de Kolm.*

La plupart de ces réactions sont bonnes, mais certaines sont impossibles à employer en ophtalmologie, d'autres pas commodes ou trop lentes. Enfin, on peut leur reprocher surtout de certifier seulement que le sujet a eu à un certain moment des modifications humorales dues à la tuberculose sans prouver que la lésion que l'on constate est de la même origine.

Elles ont néanmoins à la faveur des conceptions modernes de l'allergie un intérêt primordial au point de vue diagnostic du pronostic.

Parmi les réactions tuberculiniques retenons surtout la technique de Marc Weiss. Si elle n'est pas positive le sujet n'est pas tuberculeux ; si elle est longue à s'établir, c'est qu'il résiste bien à l'infection. La réaction de Vernes est aussi intéressante par le dosage qu'elle permet.

On pourra encore employer le traitement d'épreuve à la tuberculine qui a l'avantage de lier diagnostic et commencement de traitement, ce qui est toujours précieux.

La microleucocytoculture en milieu de Löwenstein est aussi une méthode excellente et l'on peut fonder de grands espoirs sur la méthode nouvelle d'inoculation dans les ganglions du cobaye qui aura peut-être le mérite de déceler l'infection causée par l'ultra-

virus tuberculeux par simple ponction de la chambre antérieure.

II. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1° Diagnostic différentiel du tuberculome

Dans le cas de *tuberculome ciliaire,* la clinique, l'âge, les antécédents, les recherches sérologiques nous aiguilleront assez souvent vers le diagnostic.

Félix Lagrange, sans son traité des humeurs, énumère les principaux diagnostics à faire.

Si la lésion n'est pas au stade perforant :

a) Le gliome ;

b) Le décollement rétinien simple ;

c) Une tumeur primitive ou secondaire du corps ciliaire ;

d) Une gomme du corps ciliaire ;

e) Un cysticerque.

Si la lésion évolue vers la perforation :

a) L'épisclérite ;

b) Le leuco-sarcome.

L'intérêt pratique est limité par le peu de ressources thérapeutiques dans les deux cas. La question est souvent résolue après énucléation par l'examen histologique.

Dans le cas de *tuberculome irien* il faudra éliminer :

a) La gomme syphilitique ou hérédo-syphilitique ;

b) La sporotrichose de l'iris ;

c) Les lymphomes iriens leucémiques ou pseudo-leucémiques ;

d) Les tumeurs malignes de l'iris ;

e) Le mélanome ;

f) La granulome solitaire de Wecker;

g) Les tumeurs par réaction inflammatoire ;

h) Les prolapsus et les abcès iriens ;

i) Le léprome.

La plupart de ces affections sont extrêmement rares ; seul le diagnostic des gommes syphilitiques aura un intérêt pratique immédiat. Il se fera par les réactions sérologiques et surtout par l'épreuve du traitement ioduré et mercuriel.

2° Diagnostic différentiel de l'irido-cyclite nodulaire inflammatoire

Ici le diagnostic sera extrêmement difficile et aura une très grande importance du fait de l'efficacité d'un traitement précocement institué. Cette nécessité d'agir vite nous privera de certains moyens de diagnostic trop longs à établir ou nous obligera à agir en attendant ces renseignements complémentaires. On sera amené à préférer les épreuves du traitement.

Après avoir éliminé facilement les causes locales d'iritis : traumatisme, contusion, plaie avec ou sans corps étrangers, propagations des lésions des membranes voisines (kératites, ulcères, choroïdites) il faudra éliminer les causes générales : gonococcie, rhumatisme et syphilis.

En ce qui concerne la syphilis nous devrons tou-

jours y penser, car elle est la cause la plus fréquente d'irido-cyclite. Il faudra donc d'emblée instituer un traitement d'épreuve pendant que se poursuivra l'examen clinique, radiographique et humoral.

Enfin il reste encore une grande cause d'erreur : l'iritis rhumatismale arthritique. On englobait autrefois sous ce nom bon nombre d'iritis tuberculeuses. Depuis que ces dernières sont bien connues, leur domaine est plus restreint mais elles constituent néanmoins une réalité clinique importante.

Le terme d'iritis rhumatismale est un diagnostic morphologique justiciable d'une enquête étiologique (H. Lagrange), nécessaire non seulement pour l'établissement d'un diagnostic complet mais encore pour le choix du traitement différent suivant que l'on aura affaire à un rhumatisme d'origine infectieuse, dyscrasique ou toxique.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE IRIENNE

Deux considérations primordiales vont dicter la conduite à suivre dans le traitement de la tuberculose oculaire :

1° *La source principale d'infection est dans les ganglions des hiles pulmonaires.*

2° *La tuberculose oculaire apparaît au cours de la période secondaire par suite de la dissémination sanguine du bacille de Koch et d'une sensibilité accrue de l'organisme.*

La thérapeutique devra donc viser à neutraliser la maladie pulmonaire source de l'infection ou à augmenter la résistance de l'organisme. Aucun traitement strictement local ne peut donner des résultats si l'on ne combat pas l'infection générale provocante et sa source pulmonaire. Une amélioration momentanée serait suivie de récidive et n'entraverait pas la marche de l'infection générale.

Il nous faudra donc instituer dès l'établissement du diagnostic un traitement rigoureux de l'infection tuberculeuse en général et de l'atteinte tuberculeuse de l'œil du malade.

A. — TRAITEMENT GENERAL

Dans le traitement général des malades atteints d'irido-cyclite tuberculeuse nous aurons à envisager tout d'abord des prescriptions hygiéniques fondamentales variant avec chaque individu en fonction de son milieu, de sa constitution et de sa résistance à l'infection tuberculeuse. Nous verrons ensuite quels sont les moyens à notre disposition pour aider le malade à développer dans son organisme des anticorps, substances fondamentales à la base de toute lutte contre cette infection générale.

I. — Traitement hygiénique général

La vie au grand air est la clef de voûte du traitement de la tuberculose en général et de la tuberculose irienne. Le malade selon son état doit vivre sans cesse à l'extérieur ou toutes fenêtres ouvertes. Ces conditions sont réalisées au mieux en sanatorium ou dans certaines institutions spéciales. Mais une bonne installation à domicile peut donner d'aussi bons résultats à condition d'être effectuée sous surveillance médicale.

Les malades apyrétiques doivent rester très peu de temps dans leur chambre ; les fiévreux au contraire demeureront au lit autant de temps que persistera la température.

En été le malade devra quitter la ville pour la montagne ou la campagne. En hiver la chambre

devra être toujours aussi aérée mais chauffée. Le malade sera soigneusement couvert, car le tuberculeux par suite de sa mauvaise circulation périphérique ne peut supporter le froid. Les courants d'air devront être évités.

Les résultats d'un tel traitement sont en général excellents. On assiste à une amélioration rapide de l'état général ; les forces reviennent avec l'appétit et une sensation de bien-être général et d'euphorie qui marque un gros progrès dans la lutte de l'organisme contre l'infection tuberculeuse. La disparition de la température vespérale et des sueurs nocturnes constitue encore un signe plus net d'amélioration.

On n'est pas d'accord sur l'influence du climat. Certains prétendent que l'altitude a une influence indéniable ; d'autres, avec Hynsdael, nient cette action adjuvante. Il faut tenir compte avant toute chose du tempérament du malade et de ses dispositions psychiques. Certains aiment la tranquillité, d'autres les endroits gais. Certains la solitude, d'autres la compagnie. La suggestion est un des facteurs du traitement climatique. On ne lui a pas toujours accordé la place qu'il méritait. Un sujet qui a entendu parler de l'action bienfaisante de la montagne ne se trouvera bien qu'en altitude. J'ai connu un tuberculeux pulmonaire à la dernière période qui, abandonné par tous les médecins, avait été guéri par un séjour d'un an à l'Ile du Levant où il avait vécu en solitaire sous la tente.

Il faudra néanmoins éviter les changements brusques de température et les vents trop violents.

Le repos est obligatoire pour les tuberculeux fiévreux, mais un certain travail n'est pas absolument contre-indiqué dans les cas limites. L'accélération du pouls provoquée par le travail physique est un excellent point de repère. N'oublions pas la phrase de Mac Lean: « Si le tuberculeux veut vivre, il doit travailler pour cela. » De toutes façons, il faut essayer d'éviter de changer un travailleur malade en un paresseux bien portant.

Les distractions de toutes sortes sont aussi nécessaires pour l'amélioration psychique de l'état du malade.

Au point de vue du régime on ne peut établir un régime standard.

Le régime doit être adapté aux besoins et aux desiderata du malade plus qu'à la gravité de sa maladie. L'alimentation doit être variée et agréable.

Au cours du traitement général la surveillance des courbes de poids et de température sera une indication précieuse pour indiquer la ligne de conduite à tenir. En principe les malades doivent gagner du poids et s'arrêter un peu au-dessous du poids qu'ils avaient avant le début de la maladie.

Citons le régime reconstituant d'Abadie qui ajoute à l'ingestion de viande et de peptone iodée des frictions à l'huile de foie de morue gaïacolée.

Toutes ces données paraissent simples et évidentes mais il ne faut pas oublier que le traitement hygiénique est à la base de toute amélioration durable de la tuberculose irienne. C'est la conclusion de Brown, rapporteur du Congrès de Madrid : « Open air, rest,

diet and confidence... in all probability will cure the tuberculosis. »

II. — Traitement chimique de la tuberculose

Les sels d'or ont un effet favorable indéniable sur l'évolution de la tuberculose en général, mais en plus des contre-indications ordinaires qui restreignent leur emploi, il faut choisir entre les différents sels d'or qui ont une action plus ou moins marquée sur les lésions oculaires.

Schnaudigel a eu de bons résultats avec le krysolgan (sel sodique de l'acide para-amino-ortho-aurophénolcarbonique) dans 18 cas d'uvéite tuberculeuse. D'autres ont essayé le triphal (aurothiobenzimidazolcarbonate de sodium).

Winkler-Prins et Terrien ont expérimenté la sanocrysine de Mollgaard (thiosulfate d'or et de soude) en injections hebdomadaires intraveineuses de 0,10 à 0,50 et même 1 gramme en solution au vingtième ; chaque série doit être de 7 grammes environ. Les résultats ont été très heureux dans quelques cas mais ont dû être parfois interrompus pour éviter des lésions rénales. L'emploi de doses faibles a beaucoup raréfié les accidents qui s'étaient produits avec les doses fortes utilisées au début. Il faut arriver à faire tolérer au malade une dose généralement élevée avec un minimum de phénomènes réactionnels (Nègre).

Terrien a obtenu aussi des succès avec la chrysalbine.

Dans le service du Professeur Gorse nous employons l'allochrysine ou le myoral.

III. — Traitement de la tuberculose par les méthodes biologiques

Citons au début de ce chapitre les résultats encourageants obtenus dans le traitement général de la tuberculose par la méthode d'Armand Delille. Elle consiste en injections sous-cutanées, trois fois par semaine, d'un filtrat de macération de pulpe splénique de porc additionné de sérum physiologique et filtré. Quelques auteurs ont obtenu par cette méthode une amélioration considérable de l'état général avec augmentation de poids et diminution des signes fonctionnels.

L'emploi de l'extrait splénique est d'une innocuité absolue, mais les observations ne sont pas assez nombreuses pour se faire une opinion.

Mentionnons aussi les observations de traitement par le vaccin de Vaudremer (Terrien, Weill, Casteran), ou de Friedmann par le sérum de Jousset ou de Marmorek, ou les corps immunisants de Spengler (Immunkorper).

En dehors de ces essais qui ne sont pas entrés dans la pratique, deux moyens de traitement doivent retenir notre attention : la tuberculine et l'antigène méthylique.

1° *Tuberculinothérapie.*

Depuis sa découverte par Koch en 1891, la tuber-

culine a toujours été en faveur chez les ophtalmologistes. L'opportunité de son emploi en vue du traitement de la tuberculose irido-ciliaire peut être envisagée à la lumière des observations, des statistiques et des critiques des nombreux auteurs ayant expérimenté cette thérapeutique.

Les premières observations furent nettement défavorables, mais les échecs étaient pour la plupart dus à l'insuffisance du diagnostic et à l'imperfection de la technique employée.

Par la suite Von Hippel, Urbanek et plus près de nous Pavia, Williamson, etc., ont repris la méthode en bénéficiant de l'expérience acquise et les résultats publiés ont abouti à une codification de ce mode de traitement qui élimine en grande partie les réactions locales et générales parfois très préjudiciables aux malades.

Les premiers auteurs avaient employé la vieille tuberculine de Koch. Les essais de traitement par inhalation, ingestion, friction et scarification (Ponndorf et Burchard) ont été abandonnés et on a cherché à employer des tuberculines purifiées (Tébéprotin, Ekturban), ou des paratuberculines toujours dans le but d'éviter les réactions dangereuses.

Urbanek a employé dans plus de 500 cas la « Tébéprotin » de Toennessien. Il s'agit d'un produit d'irritation spécifique (« specific irritation body » de Brown) développé par le bacille de Koch et fixé dans la protéine.

Cette protéine est entièrement soluble dans l'eau alcalinisée et paraît moins toxigène que la tubercu-

line A. T., car étant débarrassée de toxines tuberculeuses elle ne produit jamais de réactions inflammatoires locales vraiment dangereuses.

Il est intéressant d'étudier le processus suivi par Urbanek dans le traitement de 500 cas de tuberculose oculaire :

Le diagnostic de l'affection a une valeur primordiale. Les examens anamnétiques, cliniques, radiologiques et biologiques concourent à son établissement. Le malade entre ensuite en observation à la clinique pour l'étude de la cuti-réaction. On prend soigneusement sa température durant 24 heures et l'on injecte ensuite sous le derme 1/10 de milligramme de «Tébéprotin ». Si la réaction est négative on injecte la même dose six jours plus tard, le malade restant couché pendant toute cette période d'examen.

On procède ensuite à la détermination de la première dose à employer au moyen d'un titrage intradermique à des dilutions variées (de 1 au 100 millionième de milligramme).

Urbanek désigne par des chiffres romains les dilutions : I=1/10, II=1/100, anisi de suite jusqu'à VIII=1/100.000.000.

On utilise comme premier test les dilutions I, II, III et V. Si l'on n'obtient pas de réactions positives (papule infiltrée et rouge de 2 cm. de diamètre) on augmente le taux de la dilution.

On commence le traitement avec la dilution qui a donné une réaction franchement positive. On fait deux injections par semaine en augmentant de moitié la dose chaque fois et cela pendant un mois.

A mesure que les doses augmentent dans les séries suivantes, on augmentera aussi les intervalles séparant les injections ; on arrivera ainsi à 1/10 de milligramme et 15 jours d'intervalle. Cette dose ne sera pas dépassée.

Le traitement doit être suivi pendant au moins un an. Le malade restera le plus souvent au lit le jour des injections. On surveille le poids et la température et l'on emploie concurremment tous les moyens de traitement général de la tuberculose.

Les résultats sont excellents en ce qui concerne le rapport d'Urbanek. Au point de vue général augmentation régulière de la courbe de poids, amélioration de l'état général ; au point de vue local il a obtenu des améliorations remarquables, telles que des résurrections fonctionnelles dans des cas de tuberculose exsudative.

Dans le service du Professeur Gorse nous employons la tuberculine de Koch en séries d'injections quotidiennes de doses faibles à des dilutions variant du millionième au millième. On augmente ou diminue les doses d'après la courbe de température prise toutes les 3 heures et l'allure des réactions générales ou oculaires. Lorsque la température dépasse 38° on ne fait pas d'injection le lendemain.

Les résultats obtenus par ce traitement ont été parfois satisfaisants, mais le petit nombre de malades traités ne nous permet pas d'avoir une opinion définie, d'autant plus que la tuberculinothérapie n'a jamais été employée seule.

Certains auteurs restent favorables à ce mode de

traitement. Les techniques et les indications varient, mais tous sont d'accord sur le mode d'action de la tuberculine et des produits qui en dérivent.

Elles agissent sur les lésions tuberculeuses par les petites réactions congestives qu'elles déterminent à leur niveau. En débutant par de faibles doses sensibilisantes, « homéopathiques » (Lagrange), elles améliorent l'état d'allergie.

« En augmentant peu à peu les doses on habitue « l'organisme au poison résultant de la lyse tuber- « culinique ; on ne produit ainsi au niveau des lé- « sions que des réactions imperceptibles, légères et « fugaces qui, par hyperémie passagère et souvent « renouvelée, paraissent favoriser le processus de ci- « catrisation » (Nègre).

Malheureusement on ne peut compter sur une action régulière et la sensibilité propre du malade a une telle importance que le traitement à la tuberculine est considéré par beaucoup comme souvent inefficace et dangereux.

L'argument le plus fort que l'on oppose à son emploi réside dans ses contre-indications qui restreignent son emploi à la fin de la deuxième et au début de la troisième période de la tuberculose, moment où le processus tuberculeux offre une tendance très nette à la guérison spontanée.

Aussi les auteurs adversaires du traitement peuvent se demander quelle est la part de cette thérapeutique dans les améliorations constatées puisque la technique comporte comme adjuvants l'emploi d'agents dont nous avons vu précédemment toute l'im-

portance : le repos, le plein air, joints aux facteurs moraux puissants mis en jeu par l'espoir en l'efficacité de la thérapeutique employée.

2° *Antigène méthylique.*

De tous les traitements actuellement employés contre la tuberculose oculaire en général et la tuberculose irido-ciliaire en particulier, l'antigène méthylique de Nègre et Boquet est le seul qui puisse renforcer vraiment les moyens de défense de l'organisme en lui fournissant des antigènes préparés dans des milieux artificiels de culture pour provoquer la formation ou l'accroissement des anticorps.

L'antigène méthylique est une émulsion des lipoïdes du bacille de Koch, ces lipoïdes étant les substances fixatives par excellence. Il est obtenu par le contact (pendant 10 jours, à l'étuve à 37°) de bacilles tuberculeux (humains et bovins à parties égales) stérilisés et préalablement dégraissés par l'acétone avec l'alcool méthylique absolu. Pour les rendre injectables on sépare les produits dissous de l'alcool méthylique par distillation dans le vide. L'antigène est employé à la dose de 1/20 de centimètre cube dans l'eau physiologique (1 cc. de cette émulsion correspond à 1 cgr. de corps microbiens desséchés).

Les extraits méthyliques provoquent *in vivo* et *in vitro* la formation d'anticorps, ce qui les différencie des graisses et cires extraites par l'acétone.

Machebœuf et ses collaborateurs font remarquer que cette propriété est due à la présence dans cet

extrait *non purifié* de substances qui s'y trouvent à l'état d'impuretés à côté des lipides haptènes ; ces substances (sans doute des protéides) formeraient avec ces lipides des complexes d'adsorption actifs comme antigène (la purification en augmentant l'activité haptène fait perdre rapidement le pouvoir antigène proprement dit).

Boquet et Nègre ont mis en évidence par la réaction de Bordet-Gengoux l'accroissement net et progressif chez le lapin des anticorps après injection d'extraits d'antigène méthylique (jusqu'à 1.200 unités au lieu de 20).

De même l'expérimentation a montré chez des animaux infectés par voie intraveineuse la survie prolongée et la mort par tuberculose *localisée* des animaux traités par l'antigène.

Les témoins et ceux traités par la tuberculine meurent rapidement de tuberculose généralisée.

Magitot et Mlle d'Autrevaux (3 cas), Onfray, Plicque et Duclos (8 cas sur 9), Terrien (1 cas), Beauvieux (2 cas) ont employé avec succès l'antigène méthylique dans le traitement de la tuberculose irido-ciliaire. Il faut d'ailleurs avouer que les résultats paraissent meilleurs ou en tout cas les observations plus nombreuses dans les autres formes de tuberculoses oculaires.

La technique proposée dans la thèse de Salsac correspond au mode d'emploi de l'antigène préconisé par l'Institut Pasteur.

L'extrait d'antigène méthylique s'emploie en injections sous la peau (l'injection intra-musculaire

plus douloureuse et l'injection intra-veineuse ne sont pas plus actives) de la région antéro-externe de la cuisse ou de la région scapulaire aux doses progressives suivantes :

1° Antigène dilué : 1/4 cc., 1/2 cc., 4/4 cc., 1 cc.

2° Antigène pur : 1/4 cc., 1/2 cc., 3/4 cc., 1 cc.

Chaque dose doit être répétée 5 ou 6 fois avant de passer à la dose supérieure, sans jamais dépasser 1 cc. d'antigène pur.

Mlle Geneviève Civade-Arnould propose pour le traitement de la tuberculose oculaire la technique du Professeur Magitot à Tenon.

Elle diffère sensiblement de la précédente :

I. Antigène dilué :

1re injection : 1/4 cc. ;

2e injection : 1/2 cc. ;

3e injection : 3/4 cc. ;

ainsi de suite jusqu'à 2 cc.

II. Antigène pur :

1re injection : 0 cc. 2 ;

2e injection : 0 cc. 3 ;

3e injection : 0 cc. 4 ;

jusqu'à 1 cc. ; à ce moment on répète cette dose 4 à 5 fois puis on augmente de 1/10 de cc. jusqu'à la dose de 2 cc. que l'on répète également.

Si au cours du traitement on observe une réaction fébrile dépassant 0°5, on diminue de 1/4 de cc. et on continue.

On a encore proposé une méthode de traitement local par instillation de l'antigène dans le cul-de-sac

conjonctival inférieur, mais les essais n'ont pas été poursuivis.

Le traitement doit être poursuivi pendant près d'un an sans omettre (bien qu'il y ait des cas de guérison par cette seule thérapeutique) de mettre en œuvre les grands principes thérapeutiques généraux énoncés plus haut.

Les indications, quoique plus étendues que celles de la tuberculine, sont toujours cantonnées à la fin de la deuxième période et au début de la troisième période. On ne devra employer l'antigène que dans les formes apyrétiques ou légèrement pyrétiques. On doit éviter évidemment son emploi dans les formes évolutives et généralisées bien qu'il ne provoque pas de réaction.

Il est sans action évidemment dans l'iritis miliaire. Il ne paraît pas influencer très favorablement les formes confluentes ; son emploi est donc limité aux formes inflammatoires.

On tend à généraliser de plus en plus son emploi dans ces formes. Au point de vue local il exerce une action calmante sur les crises d'iritis et de kératite ; il pousse à la résorption des produits cyclitiques et fait régresser les lésions bacillaires. Au point de vue général, l'augmentation nette de poids, la reprise des forces et la régularisation de la température prouvent son action antitoxique.

Les examens de laboratoire montrent l'augmentation des anticorps, des lymphocytes et des éosinophiles.

Avec l'antigène méthylique nous possédons par

conséquent une méthode de traitement général de la tuberculose oculaire très efficace dans certaines formes ; elle est de plus moins dangereuse à manier et plus à la portée du praticien que la tuberculinothérapie.

B. — TRAITEMENT LOCAL DE L'IRIDO-CYCLITE TUBERCULEUSE

I. — Traitement des iritis en général

Il est évident que l'on mettra en œuvre avant toute chose un traitement symptomatique commun à toutes les iritis : des compresses chaudes et de la cryogénine contre les douleurs, des instillations d'atropine ou d'atropine-pilocarpine pour empêcher les synéchies. Des injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium pour lutter contre l'inflammation.

Mais il est plus intéressant d'envisager ici les traitements s'adressant plus spécialement aux diverses formes d'irido-cyclites tuberculeuses.

Citons d'abord pour les éliminer les divers traitements chirurgicaux proposés. Les iridectomies, ponctions, drainage ont été abandonnés : « *la tuberculose n'aime pas le bistouri* ». Nous ne parlerons pas de l'énucléation qui n'est qu'un pis aller.

Onfray et Lumière ont cependant préconisé la fistulisation cornéo-sclérale dans les iritis séreuses avec hypertonie et l'iridectomie dans la forme plastique.

II. — Traitement par les agents physiques

Nous arrivons ensuite à l'emploi des agents physiques : Kumer et Sallmann ont expérimenté avec succès le *radium* sur une trentaine de cas mais on ne peut rien conclure de cette expérience isolée dont les détails ne sont donnés que pour une petite série de cas.

On n'est pas plus fixé sur l'opportunité de l'emploi des *rayons ultra-violets*. Dans les observations de Stewart-Duke-Elder et Koeppe nous voyons une amélioration extrêmement rapide des cas au début avec disparition de la douleur, de l'injection périkératique et résorption des nodules ou des dépôts kératiques massifs au cours de la deuxième série de rayons. Cependant Birch, Hirschfeld et Hoffmann ne leur accordent qu'un rôle accessoire et encore dans les cas les plus favorables.

Le traitement par les *rayons X* nous paraît être plus digne d'intérêt surtout dans les formes à gros noyaux. Le meilleur dosage paraît être le quart de la dose susceptible de provoquer l'érythème. La technique n'est pas encore nettement établie mais les comptes rendus de nombreux auteurs (l'Ecole lyonnaise avec Rollet, Molot, Japiot, Bussy et Ferré-Stock, 50 cas — Scheerer, Markenstein et Richter, 40 cas) paraissent légitimer tous les espoirs. Ferré, dans la thèse qu'il a consacrée à la question, déclare : « Avec « les rayons X nous possédons probablement un des « moyens les plus puissants de cure des bacilloses du « segment antérieur de l'œil. Grâce à une technique

« mieux réglée nous espérons obtenir la guérison « constante des tuberculoses locales et oculaires. »

III. — Méthodes biologiques

Nous arrivons enfin aux méthodes biologiques de traitement local de la tuberculose irido-ciliaire. Après avoir cité les injections d'air dans la chambre antérieure (Bier) maintenant abandonnées, nous parlerons de la protéinothérapie et nous passerons à l'étude d'un traitement récent : l'autohémothérapie dans la chambre antérieure.

1° *La protéinothérapie* a été expérimentée dans le traitement de la tuberculose oculaire. Les substances employées en tuberculose oculaire ont été des liquides albumineux injectables : le képhir et surtout le lait sous forme de produits spécialisés (lactoprotéide Carrion, lait stérilisé Robert et Carrière) ou de lait ordinaire frais et bouilli.

Les doses varient. Dans le service du Professeur Gorse où l'on se sert couramment de cette thérapeutique les doses de lait bouilli ou de lait stérilisé sont progressivement croissantes depuis 2 cc. jusqu'à 12, 15 et même parfois davantage selon la tolérance et le degré de réaction des individus traités. Les injections se font dans les muscles de la fesse ; on prend la température au moment de l'injection et d'heure en heure après. La réaction thermique varie de un à trois degrés. La réaction locale est assez vive pour les doses moyennes et fortes. On note des douleurs intenses au niveau de l'injection avec des irradiations

dans tout le membre inférieur. Au point de vue oculaire, on constate souvent des améliorations nettes de l'acuité visuelle, de la diminution des douleurs, de l'injection périkératique et des dépôts de cyclite.

2° *L'autohémothérapie dans la chambre antérieure* est le traitement local le plus récent et le plus prometteur de la tuberculose irido-ciliaire. Il consiste à vider à moitié ou aux trois quarts la chambre antérieure de son humeur aqueuse pour remplacer le liquide soustrait par la même quantité de sang veineux pris au malade même. On utilise, pour ne pas léser le cristallin, une aiguille de 7 mm. 5 de longueur.

Schieck de Wuerburg, qui a expérimenté le premier la méthode, a publié en 1932 des observations très favorables qu'il fait précéder d'explications biologiques très satisfaisantes.

Il s'agit ici d'un traitement exclusivement local qui ne peut garantir les récidives. Il vise uniquement à la guérison des métastases iriennes d'un processus tuberculeux qui a son point de départ dans les ganglions hilaires intrathoraciques et gagne l'œil par la voie sanguine.

Le traitement est basé sur des considérations générales et sur des observations anatomo-pathologiques.

Il est évident de prime abord que le malade doit être en état de lutter contre le processus tuberculeux, source de l'infection oculaire. Il faut être sûr ensuite d'avoir une chance de réussite par le traitement à la tuberculine contre les localisations irido-ciliaires de la tuberculose. Le procédé est en effet basé sur l'ac-

tion *in situ* de la tuberculine ou des antigènes contenus dans le sang.

Nous savons que la tuberculine agit localement dans la tuberculose irido-ciliaire en provoquant l'hyperémie autour des points attaqués. Il est plus exact de dire que cette hyperémie traduit le processus général de défense à point de départ sanguin contre cette localisation tuberculeuse.

Or des autopsies ou des examens minutieux de la chambre antérieure (Von Szily) ont montré quel était le processus d'invasion tuberculeuse notamment dans certaines formes d'iritis séreuses : des conglomérats, véritables « tubercules errants », flottent dans l'humeur aqueuse. Ils renferment probablement des bacilles de Koch très virulents et sont certainement « le véhicule à l'origine des métastases ». Tôt ou tard ces tubercules se fixent sur l'iris dans l'angle irido-cornéen en particulier et en général dans les endroits peu vascularisés. Ils forment là des excroissances perlées et vitreuses à structure fragile et floculante. Peu à peu, à la faveur de l'inertie de la défense (le territoire environnant reste en effet pâle, traduisant un état d'anergie locale) ils vont s'organiser, former des précipités lardacés et envahir l'intérieur de l'iris par un processus d'infiltration, puis ils gagneront la face postérieure de la cornée. La défense est en effet sanguine, elle ne peut gagner les territoires vasculaires que de proche en proche et en s'affaiblissant peu à peu. En outre, la plus grande surface de ces conglomérats est en contact direct avec l'humeur aqueuse et si cette humeur renferme plus de liquide

albumineux et de corps immunisants que celle d'un œil normal, leur proportion ne semble pas suffisante pour empêcher le développement du processus tuberculeux.

L'idée originale du traitement consiste à mettre en contact les antigènes développés dans le sang et ces néoformations tuberculeuses.

Le premier essai tenté par Schieck sur un œil condamné à l'énucléation pour une tuberculose évolutive à forme sévère fut concluant. A la lampe à fente il vit la chambre antérieure se « nettoyer », les tubercules adhérents à la face antérieure de l'iris se résorber et l'œil put être sauvé. L'emploi systématique de cette méthode fut concluant : « avec la lampe à fente « on peut voir les foyers tuberculeux digérés par le « sang. Ils se dissolvent comme des flocons de neige « dans l'eau, au sein de l'humeur aqueuse mélangée « au sang ».

Schieck conseille cette méthode absolument inoffensive et qui peut rendre de grands services comme complément local d'un traitement général à la tuberculine.

Personnellement nous préférions la voir employée concurremment avec l'antigène méthylique et un traitement général diététique dont nous soulignons ici comme partout l'importance. La méthode serait utilisée localement dès qu'une surveillance constante de l'œil montrerait un début de récidive.

CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

D'après l'énoncé de cette multitude de traitements divers on peut juger du peu d'efficacité de la plupart d'entre eux. Aucun d'eux ne peut constituer à lui seul une thérapeutique suffisante de la tuberculose oculaire. On devra donc associer les plus efficaces en une synthèse thérapeutique qui pourra venir à bout de certaines formes de tuberculose irienne.

Le traitement de la forme miliaire est particulièrement décevant du fait qu'il traduit un fléchissement, il faudrait même dire un effondrement de la résistance de l'individu à l'infection tuberculeuse. S'il s'accompagne de température vespérale élevée, de sueurs profuses, d'un amaigrissement considérable, il ne faut pas avoir une grande confiance en notre arsenal thérapeutique, la plupart des remèdes ne pouvant être employés et les autres se révélant inefficaces. Il s'agit alors beaucoup plus du devenir du malade lui-même que de l'avenir fonctionnel de ses yeux. Dans ce cas il ne faut compter que sur une amélioration progressive de la défense générale de l'organisme sous l'effet du traitement hygiénique en sanatorium.

C'est surtout pour cette forme de tuberculose oculaire que M. Henri Lagrange déclare :

« Cette manifestation tuberculeuse mystérieuse « quant aux causes intimes de sa constitution est « grave pour ce qu'elle traduit du fléchissement de « la défense humorale. Il n'est pas de traitement lo-

« gique de la tuberculose irido-ciliaire hors des con-
« ditions climatériques et de la discipline d'un sana-
« torium. »

Dans les deux autres formes : tuberculome irido-ciliaire et iritis tuberculeuse inflammatoire, l'organisme est en état d'allergie.

Il peut suffire d'améliorer sa défense pour obtenir un résultat satisfaisant et durable. On emploiera alors une synergie médicamenteuse : traitement hygiénique et climatérique, traitement tendant à augmenter la résistance générale de l'organisme et enfin traitement de la localisation irienne de la tuberculose.

Citons ici les méthodes de quelques auteurs : Abadie employait les frictions à l'huile de foie de morue gaïacolée, la cure climatique, la viande crue, les peptones iodées en ingestion et la tuberculinothérapie.

Werdenberg emploie la cure climatique, la tuberculinothérapie, les rayons X et les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium et d'hétol.

Lagrange s'adresse à la cure climatique et au régime et à la tuberculine C. L. ou à l'allergine de Jousset à doses fractionnées.

Terrien use de la cure climatique, des sels d'or, du vaccin de Vaudremer ou de l'antigène méthylique, enfin des rayons X pénétrants.

Dans le service du Professeur Gorse nous employons la cure climatique lorsqu'elle est possible, la tuberculine, les injections intramusculaires de lait, les sels d'or et les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium. Le peu de fréquence des cas de tuberculose irienne nous a seul empêché d'employer

l'antigène méthylique qui paraît, à la lumière des dernières observations parues, plus efficace et moins dangereux que la tuberculine surtout lorsqu'il existe des lésions pulmonaires concomitantes en subévolution. L'autohémothérapie dans la chambre antérieure est un traitement local très séduisant en théorie, mais il n'existe pas encore assez d'observations concluantes pour juger de son innocuité et de sa valeur curative. Les rayons X par contre peuvent rendre de très grands services surtout dans les formes conglomérées.

La condition princeps de l'efficacité du traitement réside dans sa précocité, qui découle de l'établissement rapide d'un diagnostic sûr au moyen de toutes les méthodes à notre disposition.

CONCLUSIONS

I. — L'irido-cyclite tuberculeuse a pris ces dernières années une place extrêmement importante en pathologie oculaire.

II. — Cette affection étant toujours secondaire et d'origine hémosporique, la recherche de l'infection primitive ou complexe primaire revêtira une très grande importance. Les variations humorales dans l'organisme devront être minutieusement étudiées en vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

III. — Il existe trois formes nettement délimitées de tuberculose irido-ciliaire : miliaire, inflammatoire et conglomérée.

IV. — Le diagnostic étiologique ne bénéficie d'aucun critère. Il devrait néanmoins être rapidement établi pour permettre l'institution d'un traitement précoce effectif. La syphilis et le rhumatisme étant des causes plus fréquentes devront être éliminés d'emblée. Les épreuves de traitement devront être employées, elles sont parfois les seules méthodes efficaces de diagnostic.

V. — La base de tout traitement de la tuberculose irido-ciliaire est le traitement général hygiénique et climatique. Il devra toujours être employé concurem-

ment avec les autres méthodes thérapeutiques. Il est le seul moyen dont on ne puisse pratiquement se passer.

VI. — La tuberculinothérapie et l'antigène méthylique sont des moyens excellents pour stimuler les défenses anti-infectieuses de l'organisme.

La chrysothérapie et la protéinothérapie sont aussi des armes très efficaces de lutte générale contre cette localisation oculaire de la tuberculose.

VII. — Au point de vue local l'autohémothérapie dans la chambre antérieure est une méthode théorique excessivement séduisante. Les résultats des auteurs qui l'emploient doivent être contrôlés pour juger de son efficacité et de son innocuité.

VIII. — Le traitement doit être extrêmement sévère et pratiqué exclusivement sous la surveillance d'un spécialiste. Il doit réunir tous les moyens susceptibles de réveiller les défenses générales et locales de l'organisme en une « synergie thérapeutique anti-infectieuse ».

Vu :
Le Président de la Thèse,
GORSE.

Vu :
Le Doyen,
BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 15 Juillet 1936.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. GUEUSI.

BIBLIOGRAPHIE (1)

ALET (P.). — De l'irido-cyclite tuberculeuse inflammatoire. Thèse Lyon, 1931-1932.

ARKLE et INGRAM. — Un cas d'irido-cyclite tuberculeuse de l'œil droit (*Tr. Opht. Soc. un. Kingdom*, 559-560, 1932).

BEAUVIEUX. — Compte rendu du 46e Congrès de la Soc. Fr. Opht. (*Arc. d'Opht.*, 1933).

BROWN (E. V. L.). — Le traitement moderne de l'irido-cyclite tuberculeuse. Congrès de Madrid (*Presse Médicale*, n° 42, mai 1933).

CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tuberculose. Paris, 1928, Masson.

CIVADE-ARNOULD (Mlle Geneviève). — Antigénothérapie dans la tuberculose oculaire. Th. Paris, 1931.

CORBIN. — Tuberculose de l'iris. Th. Toulouse, 1919.

CHATELOT. — Iritis séreuse. Th. Paris, 1884.

FERRÉ. — Traitement de la tuberculose irienne par les rayons X. Th. Lyon, 1921-1922.

FINNOF (W. C.) — La tuberculose dans l'étiologie de l'iritis aiguë (*Am. J. of Opht.*, février 1931).

FONSAGRIVES. — Iritis d'origine tuberculeuse. Th. Lyon, 1904.

FRISCH et PILLAT. — Au sujet de l'étiologie tuberculeuse de l'irido-cyclite et de l'étiologie de l'irido-cyclite d'origine inconnue (*Ann. Ocul.*, p. 314-316-407, 1931).

(1) Se reporter pour la bibliographie complémentaire à la bibliographie des thèses et ouvrages cités.

Gargiupo (M.). — Irido-cyclite tuberculeuse traité par les rayons Roentgen (*Arch. di. Radiol.*, janvier 1933).

Grifford (S. R.). — Revue de la littérature en ce qui concerne l'étiologie de l'iritis aiguë (*Am. J. of Opht.*, fév. 1931).

Hulla (F.). — L'étiologie des irido-cyclites (*S. d'Opht. Tch.*, VII, 1932).

Hulla (Fred). — L'étiologie des irido-cyclites (*Ann. Ocul.*, p. 613, 1933).

Igersheimer (J.). — La tuberculose de l'iris et du corps ciliaire : anatomie pathologique (Congrès de Madrid, rapports officiels et *Presse Médicale*, n° 42, mai 1933).

Jirman (I.). — Tuberculose de l'iris et du corps ciliaire (*Presse Médic.*, n° 42, mai 1933).

Kolmer (J. A.). — Les aspects bactériologiques et immunologiques de l'iritis (*Am. J. Opht.*, février 1931).

Kuapowa (F.). — L'irido-cyclite tuberculeuse (*Casop. lek. cesk.* 72, juillet 1933).

Krusius (Franck). — Le vaccin de Friedmann dans la tuberculose oculaire de l'homme (*Presse Médicale*, n° 42, mai 1933).

Lagrange (Henri). — La tuberculose du tractus uvéal. Th. Paris, 1924.

Lagrange (Henri). — La conception de Ranke et le déterminisme des tuberculoses oculaires (*Ann. occul.*, p. 876, 1932).

Lagrange (H.). — La tuberculose de l'iris et du corps ciliaire. Pronostic et diagnostic. Doin, Paris, 1932.

Lagrange (H.). — La tuberculose oculaire. Pathogénie et principes thérapeutiques (*Monde Médical*, nov. 1933).

Lagrange (H.). — Diagnostic et diagnostic différentiel de la tuberculose de l'iris et du corps ciliaire (Rapport officiel du Congrès de Madrid, 1933, et *Presse médicale*, n° 42, mai 1933).

Lemoine. — Emploi des sels d'or en thérapeutique oculaire (*Soc. Fr. Opht.*, 1930).

Leoz (G.). — La tuberculose irido-ciliaire (*Presse Médicale*, n° 42, mai 1933).

Leslie (N.). — Le traitement de la tuberculose oculaire (*Arch. of Oph.*, III, 1930).

Löwenstein. — A propos du diagnostic des irido-cyclites tuberculeuses (*Bull. de l'Hôpital Saint-Michel*, janvier 1932).

Loddoni. — L'action filtrat du virus tuberculeux dans l'œil. Recherches expérimentales (*Ann. Ocul.*, p. 262, mars 1934).

Machebœuf, Lévy et Faure. — Compte rendu de l'Académie des Sciences, p. 1547, 1935).

Markenstein. — Traitement de la tuberculose par les rayons X (*Klin. Monatsbl.*, p. 643 à 650, 1927).

Marq (Pierre). — Signes et diagnostic de la tuberculose irido-ciliaire. Th. Paris, 1932.

Marquez (Mme T. Arroyo). — Note sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose oculaire (Congrès de Madrid, *Presse Médic.*, n° 42, mai 1933).

Moreu (A.). — Le traitement de l'irido-cyclite tuberculeuse par l'auto-hémothérapie dans la chambre antérieure (*Arch. d'Opht. Hispano-Amér.*, décembre 1933).

Nakamura. — Contribution au traitement spécifique de la tuberculose irido-ciliaire (Congrès de Madrid, *Presse Médicale*, n° 42, mai 1933).

Nègre et Boquet. — Antigénothérapie de la tuberculose par les extraits méthyliques du Bk. Masson, 1927.

Nègre et Boquet. — Le traitement de la tuberculose par l'antigène méthylique. Masson, 1932.

Nègre. — Le traitement de la tuberculose (*Encycl. Méd. Chir.*, 3312, 1935).

Noble-Williamson. — La tuberculine en ophtalmologie (*British Journ. of Opht.*, 285, mai 1932).

Onfray Plicque et Duclos. — Irido-cyclite torpide et tuberculeuse (*Bull. Soc. Fr. Oph.*, n° 43, 229-240, 1930).

Onfray et Lumière. — Note sur la fistulisation cornéo-sclérale dans les iritis tuberculeuses avec hypertonie (Congrès de Madrid, *Presse Médic.*, n° 42, mai 1933).

Pallarès Lluesma et Castaneda Charnet. — Contribution à l'étude des modifications hématiques dans les irido-cyclites tuberculeuses (Congrès de Madrid, *Presse Médic.*, n° 42, mai 1933).

Pavia (J. L.). — Un cas d'irido-cyclite tuberculeuse traité par la tuberculine. Amélioration et consolidation depuis 9 ans (*Revista. Oto. Neuro. Opht.*, mai 1933).

Polak (A. C.). — Sur l'étiologie tuberculeuse de l'uvéite chronique. Th. Groningue, 1926.

Rist. — La tuberculose. Paris, Colin, 1927.

Rollet et Colrat. — Tuberculose de l'œil et de ses annexes (Doin, Paris, 1927).

Rossi (V.). — Hétérochromie de l'iris et affections tuberculeuses (*Arch. Di. Ophtalmologia*, 38e vol.).

Salsac (Ch.-Ant.). — L'antigène méthylique dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose oculaire. Th. Paris, 1935.

Seillon. — Contribution à l'étude de la tuberculose de l'iris. Th. Lyon, 1925.

Schieck. — Infection tuberculeuse et maladie des yeux (Congrès de Madrid, *Pr. Médic.*, n° 42, mai 1933).

Stastnik. — Nos expériences sur le traitement des irido-cyclites tuberculeuses (Congrès de Madrid, *Pr. Médic.*, n° 42, mai 1933).

Szily (Von). — Au sujet des tubercules errants de l'œil (*Klin. Monatsbl. fur Augenheilk*, 1931, B. o. 86, S. 354, 1932).

Terrien. — Quatre cas d'affections oculaires vraisemblablement tuberculeuses heureusement influencées par la chrysothérapie.

Terrien. — Irido-cyclite tuberculeuse (*Bull. Méd. Opht.*, 311-316, 30 avril 1932).

Terrien. — Remarques sur la tuberculose irido-ciliaire (*Paris Méd.*, sept. 1933).

Terrien. — Irido-cyclite tuberculeuse (*Paris Méd.*, 4 mars 1933).

Terrien. — Réactions irido-ciliaires d'origine tuberculeuse (*Concours Méd.*, 7 oct. 1934).

Verhoeff (F. H.). — Iritis aiguë tuberculeuse. Examen microscopique (*Jour. Amér. Ass.*, p. 583-585, 1930).

Waldeck (K.). — Anatomie pathologique de la tuberculose de l'iris. Th. Munich, 1914).

Weill (Albert). — Les poisons du bacille tuberculeux et les réactions cellulaires et humorales dans la tuberculose. Paris, Baillière, 1931.

Weill (G.). — L'interférométrie dans le diagnostic des irido-cyclites dites tuberculeuses (*Ann. d'Ocul.*, 913-915, nov. 1933).

Weill et Favory. — Un cas de cyclite traitée avec succès par le vaccin antituberculeux Vaudremer (*Soc. Fr. d'Oph.*, n° 9, avril 1930).

Werdenberg. — Les différents caractères des formes de l'irido-cyclite tuberculeuse (Congrès Madrid, *Pr. Médic.*, n° 42, mai 1933).

TABLE DES MATIERES

Introduction 11

Historique 13

Pathogénie 17

1° Données générales sur le polymorphisme de la tuberculose humaine 17

2° Pathogénie de la tuberculose irienne 18

Notions d'anatomie pathologique 21

Symptomatologie des iritis tuberculeuses 25

Diagnostic de la tuberculose irido-ciliaire 31

I. — Diagnostic positif 31

II. — Diagnostic différentiel 35

Traitement de la tuberculose irienne 39

A. — Traitement général 40

B. — Traitement local de l'irido-cyclite tuberculeuse 53

Conclusions thérapeutiques 59

Conclusions 63

Bibliographie 65

BOSC Frères, M. & L. RIOU
IMPRIMEURS-ÉDITEURS
42, Quai Gailleton, 42
LYON